



Клиническое наблюдение

Диагностика и лечение альдостерон-продуцирующей аденомы у молодого пациента: клиническое наблюдение

Хамнуева Л.Ю.¹ • Андреева Л.С.¹ • Токарева Н.П.² • Новожилов А.В.^{1,2} • Ефимов А.А.² • Рожанская Е.В.³

Хамнуева Лариса Юрьевна – д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой эндокринологии, клинической фармакологии и иммунологии¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6296-898X>
✉ 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Российская Федерация.
Тел.: +7 (3952) 40 78 84.
E-mail: hamnueval@mail.ru

Андреева Лариса Сергеевна – канд. мед. наук, доцент кафедры эндокринологии, клинической фармакологии и иммунологии¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4687-0004>.
E-mail: andreeva_larisa@mail.ru

Токарева Наталья Петровна – врач-эндокринолог эндокринологического отделения². E-mail: n.p_tokareva@mail.ru

Новожилов Александр Владимирович – канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной хирургии¹, заведующий отделением портальной гипертензии²; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1957-287X>.
E-mail: novojilov_av@mail.ru

Ефимов Андрей Анатольевич – заведующий отделением лучевой диагностики². E-mail: efimov@mail.ru

Рожанская Елена Вячеславовна – врач-патологоанатом³.
E-mail: rozha1974@mail.ru

Распространенность первичного гиперальдостеронизма (ПГА) среди лиц с эссенциальной артериальной гипертензией составляет около 5–10%. Приведен клинический пример 32-летнего пациента, который несмотря на типичную клиническую картину ПГА наблюдался в первичном звене по поводу миалгии и резистентной к терапии артериальной гипертензии. Обсуждены клинические и лабораторные показатели пациента с диагностированной односторонней альдостеромой и эффективность проведенного лечения. Общепринятый алгоритм диагностики ПГА при выявлении односторонней альдостерон-продуцирующей аденомы у лиц молодого возраста не предполагает проведения сравнительного селективного забора крови из надпочечниковых вен. Это ускоряет этап дифференциальной диагностики и способствует принятию решения о хирургическом лечении. Данный упрощенный алгоритм диагностики был успешно применен у этого пациента. Обоснованное оперативное вмешательство привело к излечению больного. Знакомство врачей разных специальностей с актуальной информацией о ПГА и внедрение

в широкую клиническую практику скрининговых методов диагностики, в первую очередь исследования альдостерон-ренинового соотношения, будут способствовать максимально раннему выявлению заболевания и предотвращению развития угрожающих жизни сердечно-сосудистых осложнений.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, первичный гиперальдостеронизм, альдостерон-продуцирующая аденома, альдостерон-рениновое соотношение, клиническое наблюдение

Для цитирования: Хамнуева ЛЮ, Андреева ЛС, Токарева НП, Новожилов АВ, Ефимов АА, Рожанская ЕВ. Диагностика и лечение альдостерон-продуцирующей аденомы у молодого пациента: клиническое наблюдение. Альманах клинической медицины. 2021;49(5):335–341. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-039.

Поступила 21.06.2021; доработана 15.08.2021; принята к публикации 16.08.2021; опубликована онлайн 10.09.2021

¹ ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России; 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Российская Федерация

² ГБУЗ Иркутская ордена «Знак Почета» областная клиническая больница; 664049, г. Иркутск, микрорайон Юбилейный, 100, Российская Федерация

³ ГБУЗ «Иркутское областное патологоанатомическое бюро»; 664049, г. Иркутск, микрорайон Юбилейный, 100–17, Российская Федерация

В условиях реальной клинической практики важное значение имеет своевременная диагностика первичного гиперальдостеронизма (ПГА). Пациенты с ПГА характеризуются более высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний и смертности в сравнении с больными того же возраста и пола

с эссенциальной артериальной гипертензией (АГ) и такой же степенью повышения артериального давления (АД) [1, 2]. Так, данные систематического обзора и метаанализа 31 исследования показали, что у нелеченых пациентов с ПГА риск инсульта в 2,58, ишемической болезни сердца в 1,77, фибрилляции предсердий в 3,52 и сердечной



недостаточности в 2,05 раза выше, чем у пациентов с АГ [3].

На амбулаторно-поликлиническом этапе диагностика ПГА вызывает определенные трудности, что, с одной стороны, обусловлено относительно редкой частотой заболевания, с другой – недостаточной осведомленностью врачей о его клинических проявлениях и алгоритме диагностики. В Китае, например, распространенность ПГА у пациентов с впервые диагностированной АГ составляет не менее 4% [4]. По данным итальянских исследователей, у больных с впервые диагностированной и ранее диагностированной артериальной гипертензией ПГА выявлена в 5,9% случаев, при этом частота ПГА возрастала с увеличением степени АГ – от 3,9% при 1-й степени до 11,8% при 3-й [5]. Исследование, проведенное в Германии, показало наличие ПГА у 7% больных АГ, у 11,9% пациентов с резистентной АГ и у 18,3% – с АГ 3-й степени [6]. В целом среди больных АГ распространенность ПГА составляет от 5 до 10% [7].

Основными причинами ПГА выступают двусторонняя гиперплазия надпочечников (около 60% случаев) и альдостерон-продуцирующая аденома (АПА – в 30% случаев) [5, 8, 9]. В соответствии с российскими и европейскими клиническими рекомендациями по ведению больных с ПГА установление диагноза представляет собой трехэтапный процесс:

- скрининговое исследование альдостерон-ренинового соотношения (АРС) у больных с АГ из группы риска ПГА;
- при получении положительного результата (таблица), то есть если АРС выше диагностического порогового значения (англ. cut-off), проводится один из подтверждающих тестов (тест с натриевой нагрузкой, тест с физиологическим раствором, супрессивный тест с флудрокортизоном, тест с каптоприлом), направленных на стимуляцию или супрессию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Диагноз ПГА считается установленным

Пороговое диагностическое значение (cut-off) альдостерон-ренинового соотношения [7, 10]

Показатель	АРП, нг/мл/ч	АРП, пмоль/л/мин	ПКР, мЕд/л	ПКР, нг/л
Альдостерон, нг/дл	30	2,5	3,7	5,7
Альдостерон, пг/мл	300	25	37	57
Альдостерон, пмоль/л	750	60	91	144

АРП – активность ренина плазмы, ПКР – прямая концентрация ренина

без проведения дальнейшего подтверждающего тестирования при сочетании спонтанной гипокалиемии, неопределяемого уровня ренина или активности ренина плазмы, плазменной концентрации альдостерона более 20 нг/дл (550 пмоль/л);

- при положительном результате подтверждающего теста проводится дифференциальная диагностика АПА и двусторонней гиперплазии надпочечников, включающая компьютерную томографию надпочечников и сравнительный селективный венозный забор крови из надпочечниковых вен с целью выявления односторонней продукции альдостерона [7, 10].

Основываясь на результатах обследования, должна быть определена последующая тактика лечения – проведение адреналэктомии при АПА или длительная медикаментозная терапия антагонистами минералокортикоидных рецепторов при двусторонней гиперплазии надпочечников. К довольно редким исключениям из общих рекомендаций относят пациентов молодого возраста с гипокалиемией, уровнем альдостерона более 30 нг/дл и односторонним образованием надпочечников, которые могут быть направлены на оперативное лечение без проведения сравнительного селективного венозного забора крови из надпочечниковых вен [7, 10].

В предлагаемом клиническом примере мы не только представляем анамнез заболевания, клиническую картину, этапы диагностики и ведения пациента с АПА, но и актуализируем проблему своевременной диагностики ПГА у пациентов молодого возраста с резистентной АГ.

Клиническое наблюдение

Пациент В., 32 года. В возрасте 30 лет впервые стал отмечать выраженную мышечную слабость, резкую утомляемость при выполнении самых незначительных физических нагрузок, через несколько недель присоединились ощущения «ползания мурашек» в кистях и стопах. Пациент обратился к неврологу в поликлинику по месту жительства. Был установлен диагноз миалгии, назначена терапия, которая не улучшила его состояние. При обследовании у участкового терапевта выявлена АГ с повышением АД до 160/100 мм рт. ст. Назначена антигипертензивная терапия (лозартан 50 мг в сутки в сочетании с амлодипином 5 мг в сутки). На ее фоне в течение 10 месяцев АД стабилизировалось на уровне 140/90 мм рт. ст.

С начала 2020 г. пациент стал отмечать нарастание АД до 200/100 мм рт. ст. Терапевтом расширена терапия (лозартан 50 мг 2 раза в сутки, амлодипин 10 мг в сутки, моксонидин 0,2 мг в сутки, бисопролол 5 мг

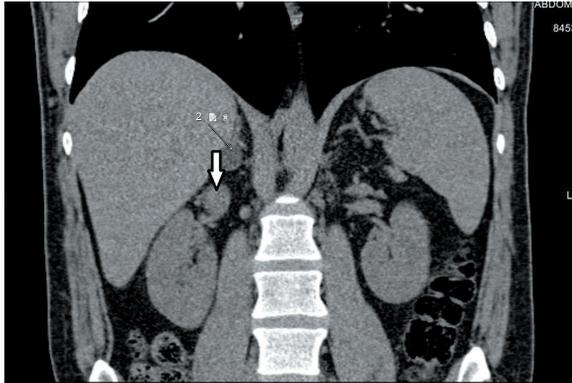


Рис. 1. Объемное образование правого надпочечника (указано стрелкой) по данным мультиспиральной компьютерной томографии



Рис. 2. Макропрепарат: правый надпочечник 4 × 3 × 3,5 см с опухолью 1,5 см в диаметре

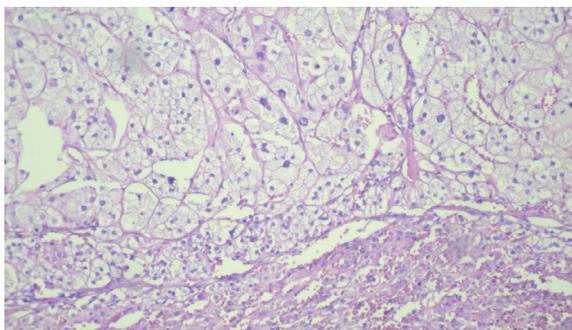


Рис. 3. Микропрепарат: гистологическая картина светлоклеточной аденомы правого надпочечника, окраска гематоксилином и эозином; × 200

в сутки, индапамид 2,5 мг в сутки), но целевые уровни не были достигнуты, АД регистрировалось в пределах 170–180/90–100 мм рт. ст. Пациент продолжал лечение у невролога, при этом отмечал дальнейшее нарастание общей и мышечной слабости, появление судорог в мышцах верхних и нижних конечностей. В сентябре 2020 г. состояние резко ухудшилось. Со слов пациента,

«наступила сильнейшая слабость, отказ всех мышц тела, я лежал и не мог пошевелиться». Пациент был направлен на стационарное лечение в неврологическое отделение, где выявили повышение креатинкиназы и снижение калия до 1,8–2,3 ммоль/л. Учитывая наличие клинических (молодой пациент с АГ, резистентной к терапии пятью группами лекарственных препаратов; общая и выраженная мышечная слабость) и лабораторных (гипокалиемия) данных, позволяющих предположить ПГА, было рекомендовано дообследование у эндокринолога. В октябре 2020 г. на амбулаторном этапе обследования уровень альдостерона составил 700 пг/мл (70 нг/дл) (референсные значения в положении сидя 25–315 пг/мл), прямой концентрации ренина плазмы – 0,5 мкМЕ/мл (референсные значения при заборе крови в вертикальном положении 4,4–46,1 мкМЕ/мл), АРС = 1400 при общепринятом диагностическом пороговом значении АРС в отношении ПГА (cut-off) – 37 для данных единиц измерения [7]; результаты получены на вышеуказанной антигипертензивной терапии. Пациенту проведена высокоразрешающая мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) надпочечников толщиной реформатированных срезов 1,0–3,0 мм с последующим трехмерным анализом изображений MPR и VRT-реконструкций: правый надпочечник Y-образной формы, с неровными контурами, в латеральной ножке определяется образование размерами до 15,4 × 18,4 × 18,9 мм (14 ед Н), овальной формы, с четкими конурами, толщина тела 5,0 мм, латеральной ножки 2,0 мм; левый надпочечник Y-образной формы, с ровными контурами, однородной структуры (25 ед Н), толщиной тела 5,7 мм, медиальной ножки 3,0 мм, латеральной ножки 2,7 мм. Заключение: образование правого надпочечника (рис. 1).

С целью проведения дифференциального диагноза исследованы метилированные катехоламины плазмы (результат в пределах референсных значений), а также выполнены функциональные тесты, которые отвергли эндогенный гиперкортицизм, что позволило исключить феохромоцитому и кортикостерому у пациента. Таким образом, в результате обследования установлен диагноз «ПГА, альдостерон-продуцирующая опухоль правого надпочечника». Пациент был переведен на антигипертензивную терапию верапамилом пролонгированной формы с рекомендацией последующей госпитализации в эндокринологическое отделение.

В ноябре 2020 г. пациент поступил в отделение эндокринологии ГБУЗ Иркутская ордена «Знак Почета» областная клиническая больница (ИОКБ) с жалобами на общую и мышечную слабость, повышенную утомляемость, учащенные мочеиспускания в ночное время, ощущения онемения и «ползания мурашек» в кистях рук и стопах, повышенное АД до 180/90 мм рт. ст. Ранее, 3 недели назад, был переведен на терапию верапамилом



продолженной формы в дозе 180 мг в сутки с отменой многокомпонентной антигипертензивной терапии с целью исследования показателей альдостерона и ренина на препаратах, имеющих минимальное влияние на указанные гормоны. При поступлении калий в плазме 2,2–2,5 ммоль/л. Проводилась коррекция гипокалиемии путем внутривенных инфузий препаратов калия хлорида под контролем уровня калия крови, что позволило достичь уровня калия 3,5–3,8 ммоль/л. На фоне нормокалиемии повторно определен уровень альдостерона – 1709 пг/мл (референсные значения в положении сидя 25–315 пг/мл), активность ренина плазмы (АРП) – 0,2 нг/мл/ч (референсные значения – 0,48–4,88 нг/мл/ч в положении стоя 2 часа), АРС – 8545, при пороговом значении (cut-off) – 750 для данных единиц измерения. Для диагностики возможных осложнений ПГА проведена эхокардиография, выявившая диастолическую дисфункцию левого желудочка. В лечении АГ назначены в суточной дозе спиронолактон 250 мг, лозартан 100 мг, амлодипин 10 мг, моксонидин 0,2 мг, бисопролол 5 мг.

Согласно рекомендациям, при сочетании спонтанной гипокалиемии и неопределяемого уровня ренина или активности ренина плазмы и плазменной концентрации альдостерона > 20 нг/дл (550 пмоль/л) диагноз ПГА считается установленным без подтверждающих тестов. Пациентам моложе 35 лет с гипокалиемией (без приема диуретиков), лабораторно подтвержденным ПГА и односторонней аденомой надпочечника по данным компьютерной томографии показана односторонняя адреналэктомия без проведения сравнительного селективного венозного забора крови из надпочечниковых вен [7, 10]. С учетом жалоб и анамнеза пациента, клинических проявлений – неудовлетворительно контролируемой АГ, выраженной общей и мышечной слабости, данных лабораторных исследований (спонтанной гипокалиемии, высокого АРС, одностороннего образования надпочечника по данным МСКТ) пациенту рекомендовано оперативное лечение.

После получения согласия пациент переведен в отделение портальной гипертензии ГБУЗ ИОКБ для проведения хирургического лечения. 07.12.2020 выполнена правосторонняя адреналэктомия лапаротомным доступом (рис. 2).

По результатам морфологического исследования в правом надпочечнике подтверждено наличие образования, гистологическое заключение – светлоклеточная аденома коры надпочечника (рис. 3).

В первые сутки послеоперационного периода у пациента отмечалось снижение АД до 110–120/65–80 мм рт. ст.; антигипертензивные препараты были полностью отменены; уровень калия крови составил 3,7 ммоль/л. В течение 3 суток после оперативного вмешательства проводились внутривенные инфузии

препаратов калия хлорида. На фоне их отмены уровень калия плазмы сохранялся в пределах 3,4–3,7 ммоль/л. Состояние пациента значительно улучшилось: отмечалось уменьшение общей и мышечной слабости, исчезновение ощущения «ползания мурашек» в конечностях, нормализовалось артериальное давление. МСКТ надпочечников в динамике, проведенное на 3-и сутки после хирургического вмешательства, показало: правый надпочечник удален, в его ложе определяются тяжистые структуры, в области надпочечниковой артерии определяется металлическая клипса; левый надпочечник обычной формы с ровными контурами, однородной структуры, в размерах не увеличен. На 5-е сутки после оперативного вмешательства уровень альдостерона плазмы составил 93 пг/мл (до оперативного вмешательства – 1709 пг/мл), АРП – 0,15 нг/мл/ч.

Пациент выписан через 7 дней после оперативного лечения в удовлетворительном состоянии с уровнем АД 115–120/70–80 мм рт. ст. без приема каких-либо антигипертензивных препаратов, с нормокалиемией. Через 6 месяцев после проведенного вмешательства у пациента отсутствует АГ, показатели калия плазмы находятся в референсных пределах.

Обсуждение

Несмотря на то что ПГА признан наиболее распространенной среди пациентов с АГ формой вторичной гипертензии [9, 11, 12], его своевременная диагностика в первичной амбулаторно-поликлинической службе вызывает затруднения и приводит у ряда пациентов к длительному периоду течения заболевания до установления правильного диагноза. В рассматриваемом нами клиническом примере пациент в течение 2 лет наблюдался с резистентной к терапии АГ и неясного генеза миастенией и миалгией. Недооценка сочетания этих проявлений у молодого человека, а также отсутствие исследования калия в плазме на амбулаторном этапе привело к несвоевременной диагностике заболевания, несмотря на достаточно типичную клиническую картину ПГА. В соответствии с клиническими рекомендациями, при наличии подобных проявлений у пациента обязательно должна быть исключена вторичная АГ [13].

Подход к диагностике ПГА должен быть поэтапным (описано выше). Начинать следует со скрининга АРС у лиц из группы риска, в которую входят пациенты с устойчивым АД выше 150/100 мм рт. ст. по каждому из трех измерений, полученных в разные дни; с АГ, устойчивой к трем традиционным гипотензивным препаратам (включая диуретик), или с АД, контролируемым четырьмя гипотензивными препаратами или более; с АГ и спонтанной гипокалиемией,



в том числе спровоцированной диуретиками; с АГ и инциденталомой надпочечников; с АГ и семейным анамнезом ранней гипертензии или нарушения мозгового кровообращения в молодом возрасте (< 40 лет); с АГ и наличием ПГА у члена семьи 1-й степени родства. Далее проводятся этапы подтверждающего тестирования и классификация подтипов ПГА с определением тактики ведения – хирургического или медикаментозного лечения [14]. При обсуждении алгоритма обследования вызывают интерес результаты исследования AQUARR (The Aldosterone-Renin Ratio for Primary Aldosteronism Study), согласно которым АРС дает ключевую количественную информацию, позволяющую при правильном использовании упростить диагностику и сэкономить средства и ресурсы. При высоких значениях АРС – более 100 нг/дл (нг/мл/ч) – у пациентов с АПА частота ложноположительных результатов была незначительной, а специфичность приближалась к 100%, положительное отношение правдоподобия экспоненциально увеличивалось вместе с отношением шансов. Авторы предполагают, что диагностический алгоритм может быть упрощен для большого числа пациентов с АГ, прошедших скрининг на ПГА, что приведет к более эффективному выявлению случаев АПА и, в конечном итоге, к более рентабельному лечению АГ [12]. В описываемом нами наблюдении АРС составило 854,5 при пороговом значении (cut-off) 30 нг/дл / нг/мл/ч. Принимая во внимание результаты исследования AQUARR, высокое АРС свидетельствовало о наличии АПА у пациента уже на первом этапе обследования.

В реальной клинической практике определение АРС у пациентов с АГ в качестве скринингового исследования может вызывать затруднения вследствие необходимости изменения антигипертензивной терапии с целью назначения препаратов, обладающих минимальным влиянием на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему. Вместе с тем в известной клинике Мэйо (США) – одном из крупнейших медицинских и исследовательских центров мира – применяются такие подходы к диагностике ПГА, которые не предполагают смены гипотензивных лекарственных препаратов при изучении АРС до порогового уровня альдостерона плазмы более 277 пмоль/л (более 10 нг/дл) и АРП менее 1 нг/мл/ч или прямой концентрации ренина ниже референса [15]. В представленном нами наблюдении у пациента на пятикомпонентной антигипертензивной терапии уровень альдостерона плазмы составлял 700 пг/мл (70 нг/дл), прямой концентрации

ренина плазмы – 0,5 мкМЕд/мл (ниже референса), АРС = 1400 при пороговом значении (cut-off) 37 для данных единиц измерения. Перевод на пролонгированный верапамил и повторное исследование через 3 недели не изменило интерпретацию результата, но удлинило этап диагностики: альдостерон – 1709 пг/мл, АРП – 0,2 нг/мл/ч, АРС – 8545, при пороговом значении (cut-off) 750 для данных единиц измерения, что свидетельствовало о ПГА у пациента.

В настоящее время именно сравнительный селективный венозный забор крови из надпочечниковых вен признан золотым стандартом диагностики для уточнения одностороннего или двустороннего характера секреции альдостерона у больных с ПГА. Проведенные исследования показали: выделяется группа пациентов с ПГА, у которых нет необходимости проведения этого инвазивного и малодоступного теста. По мнению Е.М. Күперс и соавт., его можно не проводить у пациентов моложе 40 лет с типичной АПА размером не менее 8 мм при уровне калия в сыворотке менее 3,5 ммоль/л и/или расчетной скорости клубочковой фильтрации не менее 100 мл/мин/1,73 м² [16]. В представленном нами клиническом наблюдении был применен упрощенный алгоритм диагностики ПГА, поскольку пациент соответствовал критериям, наличие которых позволяет без проведения сравнительного селективного венозного забора крови из надпочечниковых вен установить одностороннюю продукцию альдостерона: возраст моложе 35 лет, гипокалиемия (без приема диуретиков), лабораторно подтвержденный ПГА и односторонняя аденома надпочечника по данным МСКТ [7, 10]. Вместе с тем данные рекомендации опираются на результаты небольших ретроспективных наблюдательных исследований [17]. В этой связи клинические наблюдения, подтверждающие обоснованность упрощенного алгоритма диагностики ПГА у данной группы больных, имеют несомненную ценность для его широкого применения в реальной клинической практике. Следует отметить, что данный алгоритм может быть применен только к 10% пациентов с ПГА [16].

Заключение

В результате диагностики АПА у пациента молодого возраста и проведенного оперативного вмешательства достигнута стойкая нормотензия, отсутствуют электролитные и нейромышечные нарушения, полностью восстановлена трудоспособность. Представленное клиническое наблюдение показывает: для максимально ранней диагностики



заболевания врачи, оказывающие первичную медико-санитарную помощь, должны владеть актуальной информацией по проблемам диагностики и лечения ПГА. Учитывая, что среди больных АГ частота ПГА колеблется в пределах 5–10%, необходимо широкое внедрение в клиническую практику скринингового тестирования групп риска

(исследование APC), позволяющего верифицировать ПГА на начальном этапе дифференциально-диагностического поиска. Индивидуализация подходов при выполнении диагностического алгоритма в зависимости от возраста и лабораторных данных позволяет оптимизировать тактику ведения пациентов с ПГА. ☺

Дополнительная информация

Согласие пациента

Пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в журнале «Альманах клинической медицины».

Финансирование

Работа проведена без привлечения дополнительного финансирования со стороны третьих лиц.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

Участие авторов

Авторы заявили о том, что внесли равный существенный вклад в концепцию или дизайн исследования, получение, анализ данных и их интерпретацию; написание статьи и/или существенную переработку ее научного и интеллектуального содержания. Все авторы прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией, согласны нести ответственность за все аспекты работы и гарантируют, что ими надлежащим образом были рассмотрены и решены вопросы, связанные с точностью и добросовестностью всех частей работы.

Литература / References

1. Milliez P, Girerd X, Plouin PF, Blacher J, Safar ME, Mourad JJ. Evidence for an increased rate of cardiovascular events in patients with primary aldosteronism. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(8):1243–1248. doi: 10.1016/j.jacc.2005.01.015.
2. Stowasser M, Sharman J, Leano R, Gordon RD, Ward G, Cowley D, Marwick TH. Evidence for abnormal left ventricular structure and function in normotensive individuals with familial hyperaldosteronism type I. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90(9):5070–5076. doi: 10.1210/jc.2005-0681.
3. Monticone S, D'Ascenzo F, Moretti C, Williams TA, Veglio F, Gaita F, Mulatero P. Cardiovascular events and target organ damage in primary aldosteronism compared with essential hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2018;6(1):41–50. doi: 10.1016/S2213-8587(17)30319-4.
4. Xu Z, Yang J, Hu J, Song Y, He W, Luo T, Cheng Q, Ma L, Luo R, Fuller PJ, Cai J, Li Q, Yang S; Chongqing Primary Aldosteronism Study (COMPASS) Group. Primary aldosteronism in patients in China with recently detected hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(16):1913–1922. doi: 10.1016/j.jacc.2020.02.052.
5. Monticone S, Burrello J, Tizzani D, Bertello C, Viola A, Buffolo F, Gabetti L, Mengozzi G, Williams TA, Rabbia F, Veglio F, Mulatero P. Prevalence and Clinical Manifestations of Primary Aldosteronism Encountered in Primary Care Practice. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(14):1811–1820. doi: 10.1016/j.jacc.2017.01.052.
6. Hannemann A, Bidlingmaier M, Friedrich N, Manolopoulou J, Spyroglou A, Völzke H, Beuschlein F, Seissler J, Rettig R, Felix SB, Biffler R, Döring A, Meisinger C, Peters A, Wichmann HE, Nauck M, Wallaschofski H, Reincke M. Screening for primary aldosteronism in hypertensive subjects: results from two German epidemiological studies. *Eur J Endocrinol.* 2012;167(1):7–15. doi: 10.1530/EJE-11-1013.
7. Funder JW, Carey RM, Mantero F, Murad MH, Reincke M, Shibata H, Stowasser M, Young WF Jr. The Management of Primary Aldosteronism: Case Detection, Diagnosis, and Treatment: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016;101(5):1889–1916. doi: 10.1210/jc.2015-4061.
8. Schirpenbach C, Reincke M. Primary aldosteronism: current knowledge and controversies in Conn's syndrome. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab.* 2007;3(3):220–227. doi: 10.1038/ncpendmet0430.
9. Mulatero P, Stowasser M, Loh KC, Fardella CE, Gordon RD, Mosso L, Gomez-Sanchez CE, Veglio F, Young WF Jr. Increased diagnosis of primary aldosteronism, including surgically correctable forms, in centers from five continents. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(3):1045–1050. doi: 10.1210/jc.2003-031337.
10. Мельниченко ГА, Платонова НМ, Бельцевич ДГ, Юкина МЮ, Молашенко НВ, Трошина ЕА. Первичный гиперальдостеронизм: диагностика и лечение. Новый взгляд на проблему. По материалам Проекта клинических рекомендаций Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению первичного гиперальдостеронизма. *Consilium Medicum.* 2017;19(4):75–85. [Melnichenko GA, Platonova NM, Beltsevich DG, Yukina MY, Molashenko NV, Troshina EA. [Primary hyperaldosteronism: diagnosis and treatment. A new look at the problem. According to the materials of the Russian Association of Endocrinologists clinical guidelines for primary hyperaldosteronism diagnosis and treatment]. *Consilium Medicum.* 2017;19(4):75–85. Russian.]
11. Rossi GP, Bernini G, Caliumi C, Desideri G, Fabris B, Ferri C, Ganzaroli C, Giacchetti G, Letizia C, Maccario M, Mallamaci F, Mannelli M, Mattarello MJ, Moretti A, Palumbo G, Parenti G, Porteri E, Semplicini A, Rizzoni D, Rossi E, Boscaro M, Pessina AC, Mantero F; PAPY Study Investigators. A prospective study of the prevalence of primary aldosteronism in 1,125 hypertensive patients. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(11):2293–2300. doi: 10.1016/j.jacc.2006.07.059.
12. Maiolino G, Rossitto G, Bisogni V, Cesari M, Seccia TM, Plebani M, Rossi GP; PAPY Study Investigators. Quantitative Value of Aldosterone-Renin Ratio for Detection of Aldosterone-Producing Adenoma: The Aldosterone-Renin Ratio for Primary Aldosteronism (AQUARR) Study. *J Am Heart Assoc.* 2017;6(5):e005574. doi: 10.1161/JAHA.117.005574.
13. Кобалава ЖД, Конради АО, Недогада СВ, Шляхто ЕВ, Арутюнов ГП, Баранова ЕИ, Барбараш ОЛ, Бойцов СА, Вавилова ТВ, Виллевалде СВ, Галявич АС, Глезер МГ, Гринева ЕН, Гринштейн ЮИ, Драпкина ОМ, Жернакова ЮВ, Звартау НЭ, Кисляк ОА, Козиолова НА, Космачева ЕД, Котовская ЮВ, Либис РА, Лопатин ЮМ, Небие-



ридзе ДВ, Недошивин АО, Остроумова ОД, Ощепкова ЕВ, Ратова ЛГ, Скибицкий ВВ, Ткачева ОН, Чазова ИЕ, Чесникова АИ, Чумакова ГА, Шальнова СА, Шестакова МВ, Якушин СС, Янишевский СН. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2020;25(3): 3786. doi: 10.15829/1560-4071-2020-3-3786. [Kobalava ZhD, Konradi AO, Nedogoda SV, Shlyakhto EV, Arutyunov GP, Baranova EI, Barbarash OL, Boitsov SA, Vavilova TV, Vilevalde SV, Galyavich AS, Glezer MG, Grineva EN, Grinstein YuI, Drapkina OM, Zhernakova YuV, Zvartau NE, Kislyak OA, Koziolova NA,

Kosmacheva ED, Kotovskaya YuV, Libis RA, Lopatin YuM, Nebiridze DV, Nedoshivin AO, Ostroumova OD, Oschepkova EV, Ratova LG, Skibitsky VV, Tkacheva ON, Chazova IE, Chesnikova AI, Chumakova GA, Shalnova SA, Shestakova MV, Yakushin SS, Yanishevsky SN. [Arterial hypertension in adults. Clinical guidelines 2020]. Russian Journal of Cardiology. 2020;25(3):3786. Russian. doi: 10.15829/1560-4071-2020-3-3786.]

14. Lee FT, Elaraj D. Evaluation and management of primary hyperaldosteronism. Surg Clin North Am. 2019;99(4):731–745. doi: 10.1016/j.suc.2019.04.010.

15. Young WF Jr. Diagnosis and treatment of primary aldosteronism: practical clinical perspectives. J Intern Med. 2019;285(2):126–148. doi: 10.1111/joim.12831.

16. Küpers EM, Amar L, Raynaud A, Plouin PF, Steichen O. A clinical prediction score to diagnose unilateral primary aldosteronism. J Clin Endocrinol Metab. 2012;97(10):3530–3537. doi: 10.1210/jc.2012-1917.

17. Dick SM, Queiroz M, Bernardi BL, Dall'Agnol A, Brondani LA, Silveiro SP. Update in diagnosis and management of primary aldosteronism. Clin Chem Lab Med. 2018;56(3):360–372. doi: 10.1515/cclm-2017-0217.

Diagnosis and treatment of aldosterone-producing adenoma in a young patient: a clinical case

L.Yu. Khamnueva¹ • L.S. Andreeva¹ • N.P. Tokareva² • A.V. Novozhilov^{1,2} • A.A. Efimov² • E.V. Rozhanskaya³

The prevalence of primary hyperaldosteronism (PHA) among individuals with essential arterial hypertension is about 5 to 10%. We present a clinical case of a 32 year old male patient, who despite the full clinical picture of PHA, was managed in primary care setting with the diagnosis of myalgia and treatment-resistant arterial hypertension. The article discusses clinical and laboratory parameters of the patient with the diagnosis of unilateral aldosteroma and the efficacy of its treatment. The generally accepted algorithm of PHA diagnosis with unilateral aldosterone-producing adenoma in young patients does not involve comparative selective blood sampling from adrenal veins. This accelerates the differential diagnosis and facilitates the decision to undertake surgery. This simplified diagnostic algorithm was successfully applied in the patient. Reasonable surgical intervention has led to the recovery of the patient. Awareness of various medical specialties of the up-to-date

information on PHA and wide implementation of its screening into clinical practice, first of all, assessment of aldosterone-renin ratio, would allow for detection of the disease as early as possible and prevention of the development of life-threatening cardiovascular complications.

Key words: arterial hypertension, adults, primary aldosteronism, aldosterone-producing adenoma, aldosterone-renin ratio, case report

For citation: Khamnueva LYu, Andreeva LS, Tokareva NP, Novozhilov AV, Efimov AA, Rozhanskaya EV. Diagnosis and treatment of aldosterone-producing adenoma in a young patient: a clinical case. Almanac of Clinical Medicine. 2021;49(5):335–341. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-039.

Received 21 June 2021; revised 15 August 2021; accepted 16 August 2021; published online 10 September 2021

Informed consent statement

The patient has voluntarily signed his informed consent to the publication of his personal medical information in an anonymized form in the Almanac of Clinical Medicine journal.

Conflict of interests

The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this article.

Authors' contributions

The authors claim that they have equally and significantly contributed into the study design and/or concept, data collection, management, analysis and interpretation, text writing and/or its significant revision of its scientific and intellectual contents. All the authors have read and approved the final version of the manuscript before submission, agreed to be accountable for all aspects of the work in ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work have been appropriately investigated and resolved.

Larisa Yu. Khamnueva – MD, PhD, Professor, Head of the Chair of Endocrinology, Clinical Pharmacology and Immunology¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6296-898X>

✉ 1 Krasnogo Vosstaniya ul., Irkutsk, 664003, Russian Federation. Tel.: +7 (3952) 40 78 84. E-mail: hamnueval@mail.ru

Larisa S. Andreeva – MD, PhD, Associate Professor, Chair of Endocrinology, Clinical Pharmacology and Immunology¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4687-0004>. E-mail: andreeva_larisa@mail.ru

Natalya P. Tokareva – MD, Endocrinologist, Department of Endocrinology². E-mail: n.p_tokareva@mail.ru

Alexandr V. Novozhilov – MD, PhD, Associate Professor, Chair of Hospital Surgery¹; Head of the Department of Portal Hypertension²; ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-1957-287X>. E-mail: novozhilov_av@mail.ru

Andrey A. Efimov – Head of the Department of Radiation Diagnostics². E-mail: efim@mail.ru

Elena V. Rozhanskaya – MD, Pathologist³. E-mail: rozha1974@mail.ru

¹ Irkutsk State Medical University; 1 Krasnogo Vosstaniya ul., Irkutsk, 664003, Russian Federation

² Irkutsk Regional Clinical Hospital; 100 Yubileyny mikrorayon, Irkutsk, 664049, Russian Federation

³ Irkutsk Regional Pathological Bureau; 100–17 Yubileyny mikrorayon, Irkutsk, 664049, Russian Federation